In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













Les urgences cardiologiques

Dr.A.Boudrifa

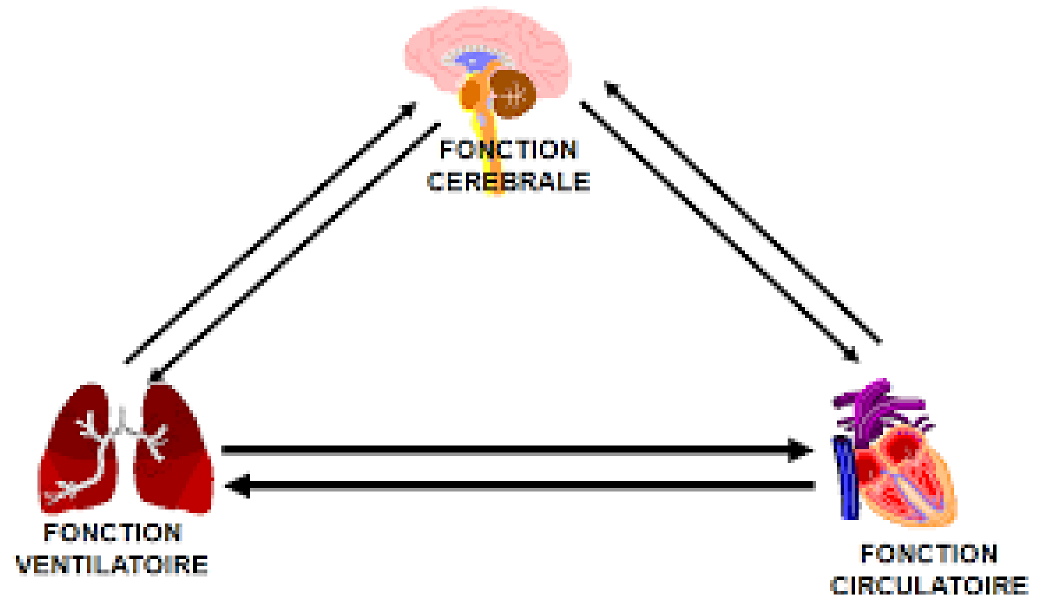
I. L'arrêt cardiorespiratoire

1. Définition

- ACR= Etat de **mort apparente.**
- Abolition du pouls fémoral et carotidien.
- Ventilation absente ou anormale avec présence de « gasps »

2- CAT en dehors d'un milieu médicalisé

- Urgence extrême.
- Objectif: maintenir une oxygénation tissulaire suffisante pour protéger les principaux organes.



ARRÊT CARDIAQUE









Les gestes élémentaires de survie Méthode A-B-C-D

- A= Airway= Libération des voies aériennes.
- B= Breathing = Assistance respiratoire.
- C= Assistance circulatoire.
- D= Deffibrillation ou « Drugs »

Libération des voies aériennes.







Assistance ventilatoire



Assistance circulatoire
Massage cardiaque externe



Defibrillation
Defibrillateur semi-implantable





Réanimation en milieu médicalisé

- Poursuite de la RCR:30 compressions thoraciques pour 2 ventilations.
- Scope/ECG → traitement specifique.
- Une ou plusieurs voies veineuses.

Poursuite des gestes élémentaires de survie



Principaux médicaments à disposition

- 1- Adrénaline+++
- 2- Vasopressine.
- 3- Amiodarone.
- 4- Lidocaïne.
- 5- Isoprénaline.

Prise en charge spécifique.

1. Asystolie: Adrénaline.
2. Dissociation éléctro-mécanique: Rechercher certaines étiologies.
3. FV ou TV: CEE, poursuite de manœuvres de réaniamation pendant 2 mn si encore TV ou FV: CEE et poursuite MRCP, si encore TV ou FV: CEE et poursuite de MRCP si encore TV ou FV: cordarone en IV.

II. Douleurs thoraciques



I. Interrogatoire

- Facteurs de risque cardiovasculaires.
- Antécédents médico-chirurgicaux.
- Les caractéristiques de la douleur:

➢ Circonstances d'apparition.
➢ Siége
➢ Type de la douleur.
➢ Sédation-Aggravation de la douleur.
➢ Irradiations.
➢ Durée.
➢ Signes associés.

II. Examen clinique complet

- PA, FC, FR, saturation en O2.
- Recherche d'une asymétrie tensionnelle+++
- Recherche de signes de détresse hémodynamique, respiratoire ou neurologique+++
- Auscultation cardiaque
- Auscultation pulmonaire.
- Recherche de signes de phlébite des membres inférieurs.
- Palpation de la cage thoracique.

III. Examens complémentaires

- ECG 18 dérivations+++

Un ECG percritique normal élimine quasiment une origine coronarienne.

- Signes de péricardite.
- Signes en faveur d'une embolie pulmonaire.

- Radiographie du thorax:

Foyer pulmonaire, un épanchement pleural, un pneumothorax, un élargissement du médiastin supérieur(DA), la surélevation d'une coupole diaphragmatique(EP), une cardiomégalie symétrique (épanchement péricardique).

- Biologie:
- Marqueurs de la nécrose myocardique: troponines Tc et Ic, CPK, myoglobine.
- D_dimères.
- Gaz du sang

- Autres:
  - ETT.
  - Test d'ischémie.
  - Coroscanner+++(s'il est nl, on peut éliminer une origine coronarienne)
  - Scintigraphie pulmonaire, angioscanner pulmonaire.
  - FOGD et autres examens digestifs.

IV. Etiologies

- A. Douleurs d'origine cardiaque

1- Douleurs d'origine coronarienne.

2. Péricardite aigue.

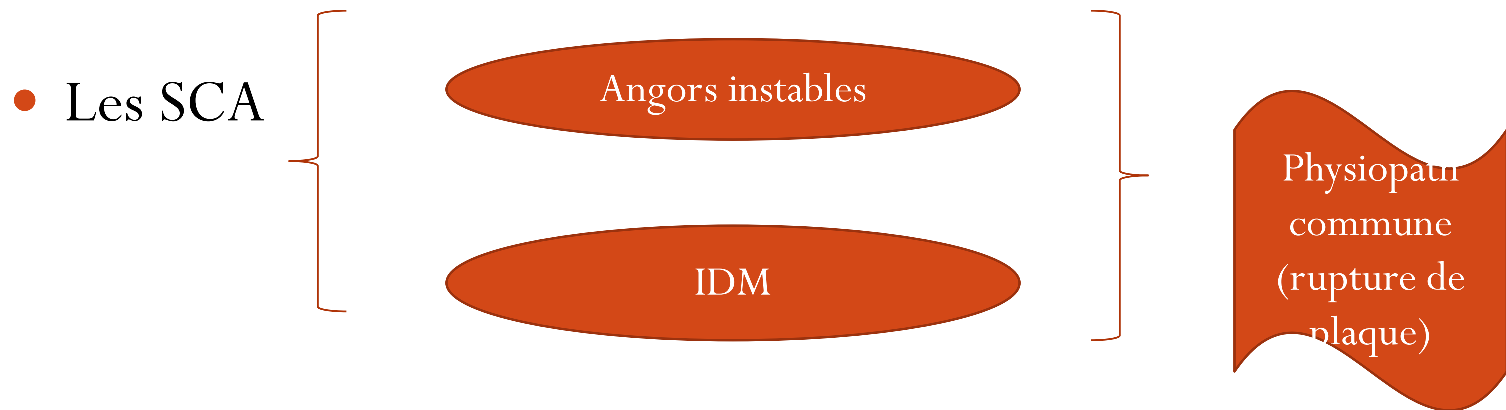
3. Dissection aortique.

- B. Douleurs d'origine extra-cardiaque.

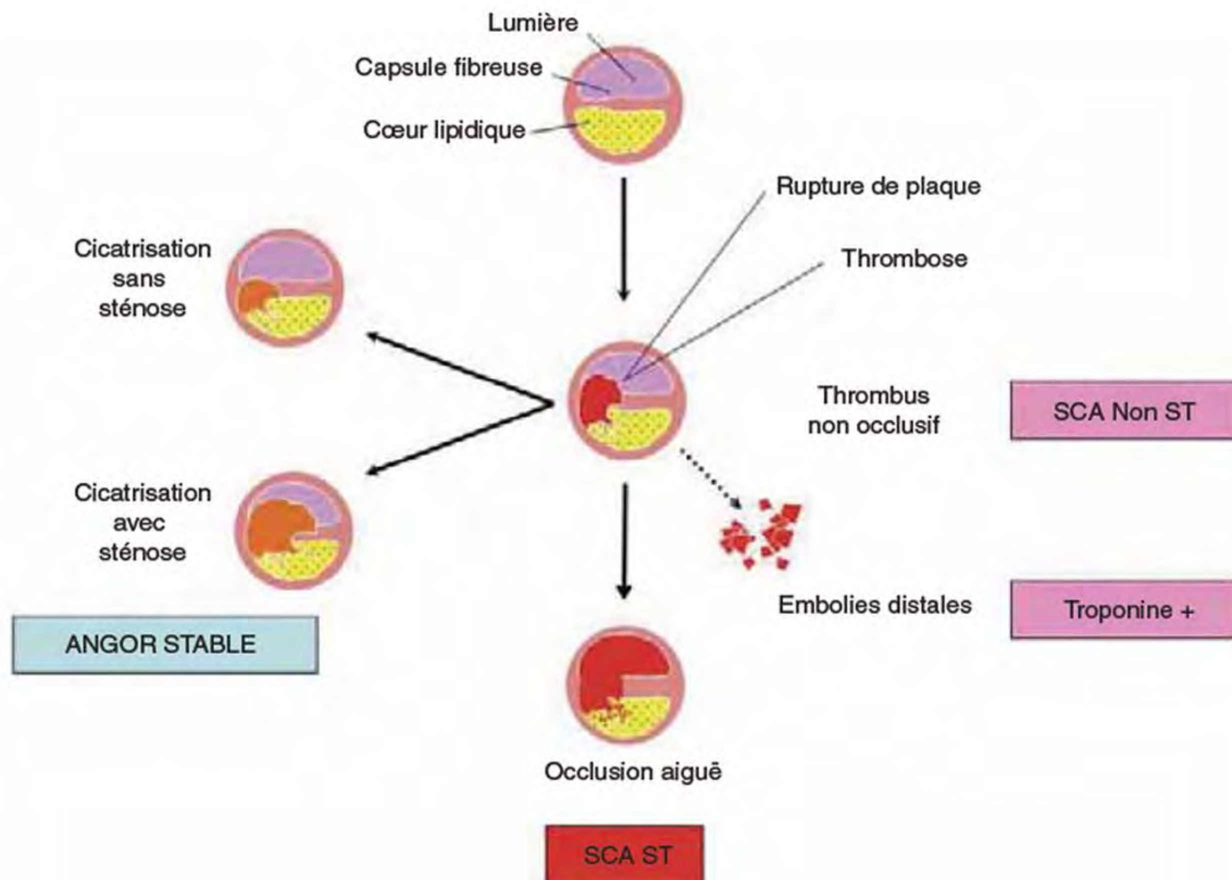
SCA: Définition

- La cardiopathie ischémique se présente sous 5 entités différentes:
- Angor stable.
- Ischémie silencieuse.
- **Syndrome coronaire aigu.**
- Insuffisance cardiaque.
- Mort subite

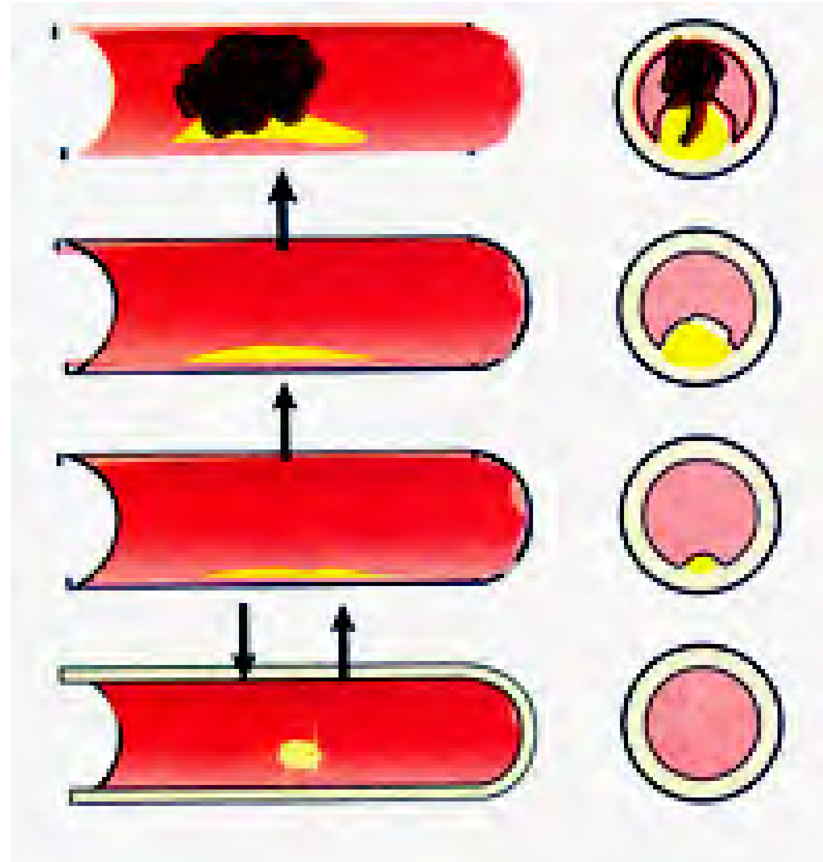
- Les SCA



- SCA= survenue brutale d'une ischémie myocardique aiguë, qui va évoluer vers la nécrose myocardique en l'absence de prise en charge.
- Réduction brutale du flux sanguin coronarien.


Lumière
Capsule fibreuse
Cœur lipidique
Rupture de plaque
Thrombose
Cicatrisation sans sténose
Thrombus non occlusif
SCA Non ST
Cicatrisation avec sténose
Embolies distales
Troponine +
ANGOR STABLE
Occlusion aiguë
SCA ST

SCA: Physiopathologie



SCA: Définition

- IDM: Tout syndrome coronaire aigu accompagné par une élévation (même minime) de la troponine cardiaque Tc ou Ic.
- L'élevation des troponines Ic et Tc réflète une nécrose cellulaire myocardique irreversible. Lorsque cette nécrose est d'origine ischémique , on parle d'infarctus du myocarde.
- SCA= élévation des troponines

  +

  signes d'ischémie myocardique

  - **Clinique**: douleur thoracique.
  - **ECG**; modification electrique, BBG récent.
  - **ETT**: hypokinésie ou akinésie <u>récentes</u>
  - **Coro**: thrombus intracoronaire

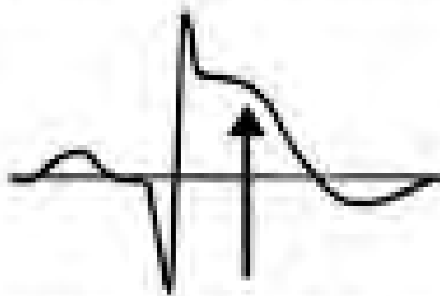
SCA:Classification

- SCA ST- n'entrainent en général pas d'apparition d'une onde Q de nécrose car la nécrose n'est pas transmural.

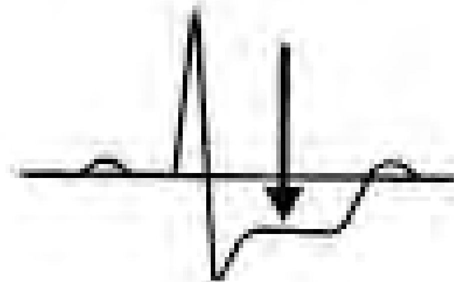
- SCA ST+ sont en général transmuraux.

ECG au cours des SCA

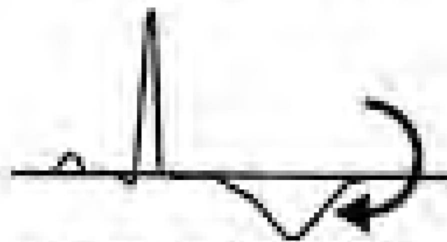
Aspects ECG des syndromes coronaires aigus



SCA avec sus-décalage de ST



SCA sans sus-décalage de ST
(sous-décalage de ST)



SCA sans sus-décalage de ST
(ST iso-électrique, mais onde T négative)



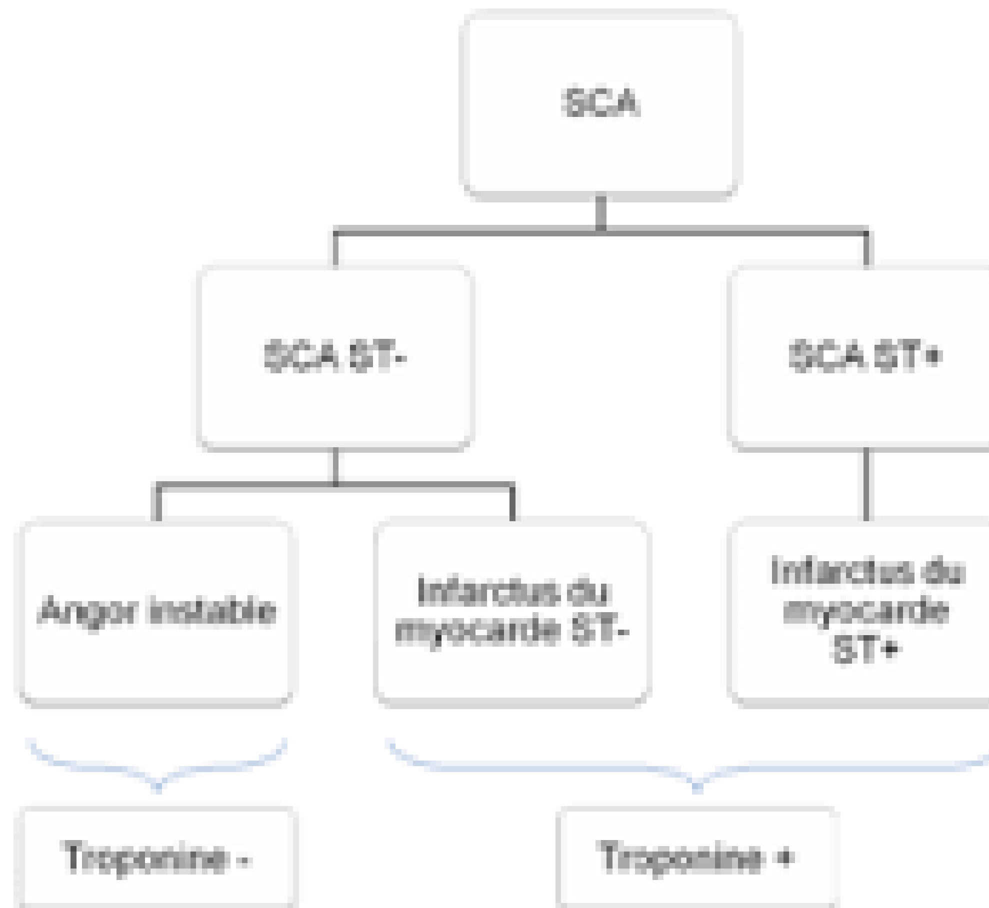
SCA sans sus-décalage de ST
(aspect normal de l'ECG)

Qq min – qq h	Ondes T pointues (précoce) et sus-décalage convexe du segment ST > 1 mm dans 2 dérivations adjacentes, possibles sous-décalages en miroir	R wave normal or nearly normal T wave peaked ST segment elevated
Qqh-J1	Sus-décalage ST plus marqué et diminution de l'onde R. Possible onde de Pardee caractéristique :	R wave amplitude diminishing ST elevation more marked
1ers j	Onde Q significative (=> 1/3 de l'onde R), inversion de l'onde T (normalement négative seulement en V1 dans les précordiales), disparition de l'onde R	R wave gone or nearly gone T wave inversion beginning Significant Q wave ST elevation may decrease
Vers J3	Ondes T négatives profondes et symétriques, onde Q significative, disparition de l'onde R	No R wave Deep T wave inversion Marked Q wave ST may be at baseline
Après qq sem/ mois	Persistance de l'onde Q +- autres aN	Some R wave may return T wave often less inverted Significant Q wave usually persists ST elevation may persist if aneurysm develops

SCA ST+: Diagnostic

- Onde Q de nécrose: durée >0.04 sec et profondeur>1/3de l'amplitude de l'onde R.
- Négativation des ondes T
- Bloc de branche gauche récent.

Les SCA.


SCA
SCA ST-
SCA ST+
Angor instable
Infarctus du myocarde ST-
Infarctus du myocarde ST+
Troponine -
Troponine +

SCA ST+: Diagnostic

Douleur thoracique +++

- Rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la machoire.
- Différente de la douleur de l'angine de poitrine par son caractére:

➤ Prolongé (>20 mn)

➤ Trinitro-résistant.

➤ Souvent plus violent.

➤ Habituellement au repos.

SCA ST+: Diagnostic

- **ECG +++++**
- 18 dérivations +++
- Dans les 10 mn suivant le 1er contact médical +++
- chronologie:

➢ 3 premières heures: ondes T pointues symétriques, amples.

➢ **Onde de Pardée:** sus-décalage du segment ST.

✓ Convexe vers le haut, englobant l'onde T.

✓ Systématisée à un territoire coronaire.

✓ Associée à une image en miroire.

SCA ST+: biologie

- Élevation des troponines dès la 4ème -6ème heure.
- Pic à 24 h.
- Restent élévées pendant plusieurs jours.
- CPK mb
- Myoglobine; la plus précoce mais non spécifique.
- Syndrome inflammatoire.
- Hyperleucocytose.

SCA : Biologie



Il ne faut pas attendre une élévation des troponines pour commencer la prise en charge des SCA.

Figure 1: Cinétique des marqueurs de nécrose après un infarctus du myocarde.

SCA ST+ : Traitement

- Urgence absolue.
- But= Revascularisation en urgence.

SCA ST+ : Traitement

- Prise en charge urgente car:
- Le risque de trouble du rythme ventriculaire et de mort subite est très important.
- Plus la nécrose myocardique sera étendue, plus le pronostic sera sévére avec risque de complication mécanique, d'insuffisance cardique.

SCA ST+ : Traitement

- Deux moyens:
- ➢ Mécanique: coronarographie avec thrombo-aspiration puis angioplastie+ mise en place d'un stent.
- ➢ pharmacologique: par thrombolyse médicamenteuse par voie IV.

- **Un des éléments les plus importants du pronostic est le délai mis par le patient pour appeler le SAMU ou pour se rendre à l'hôpital après le début des symptômes.**

SCA ST+ : Traitement

Prise en charge pré-hospitalière

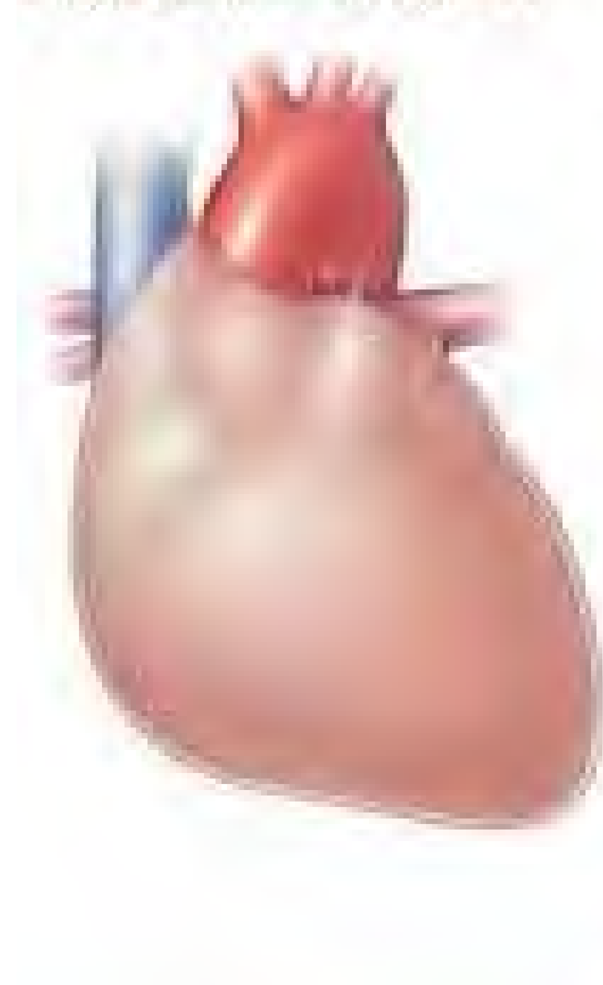
- Calmer et rassurer le patient.
- Voie d'abord veineuse, pas d'inj IM.
- Transport médicalisé par SAMU, patient scopé, saturomètre.
- Défibrillateur à portée de main.
- **Aspirine systématique** 150 à 300 mg en IV
- Inhibiteurs des recepteurs P2Y12 à l'ADP: ticagrelor, prasugrel, clopidogrel.
- Trt anticoagulant: HNF ou bivalirudine ou HBPM à dose curative.
- **Trt de la douleur +++**morphine.

SCA ST-

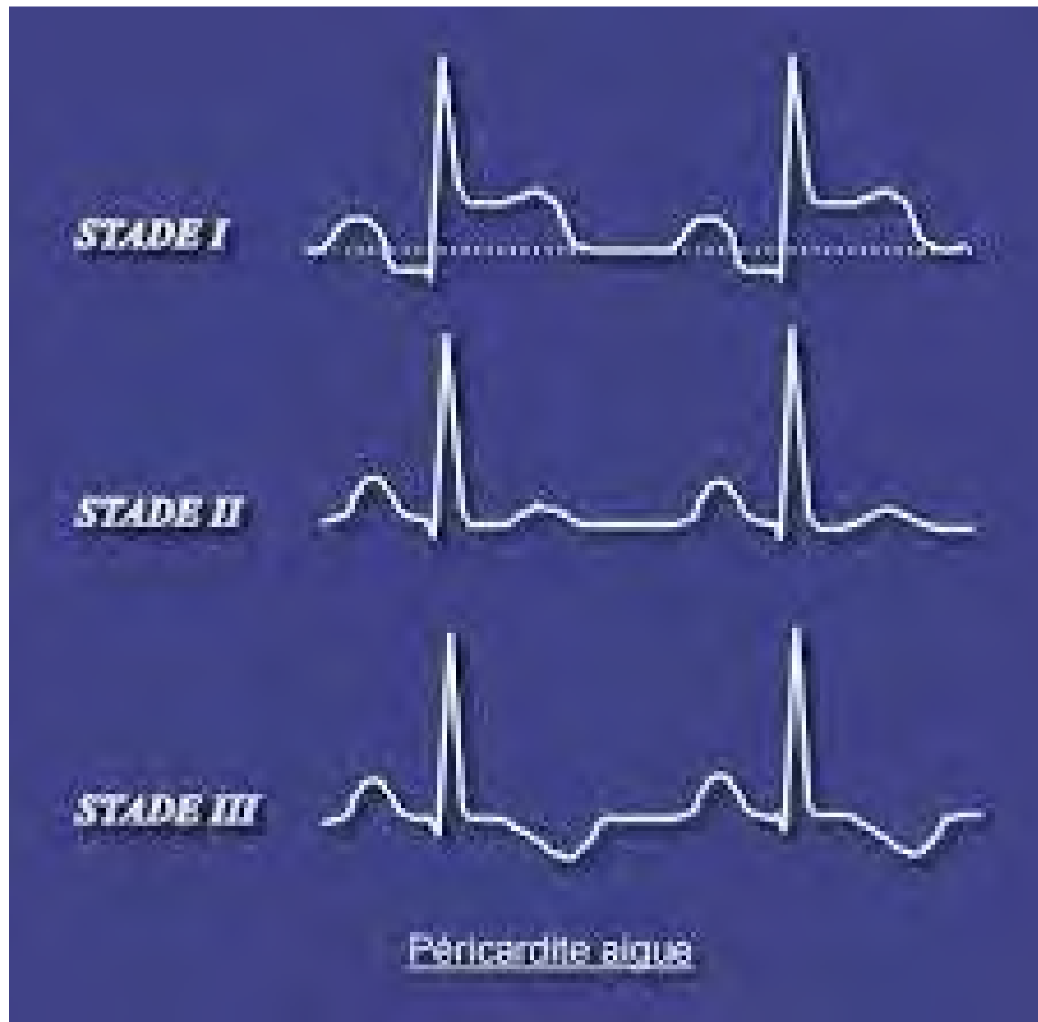
- Même mécanisme physiopathologique que le SCA ST + avec rupture d'une plaque d'athérome et la formation d'un thrombus.
- Le thrombus n'est pas complètement occlusif au niveau des t troncs épicardiques.
- Le thrombus peut rester au niveau du site de rupture ou se fragmenter et emboliser dans les artérioles et cappillaires d'aval. Ils vont ainsi constituer des foyers de nécrose myocardique sans pour autant occlure les troncs coronaires épicardiques.
- Libération par les plq du thrombus de substances vasoactives→vasoconstriction accentuant l'ischémie myocardique.

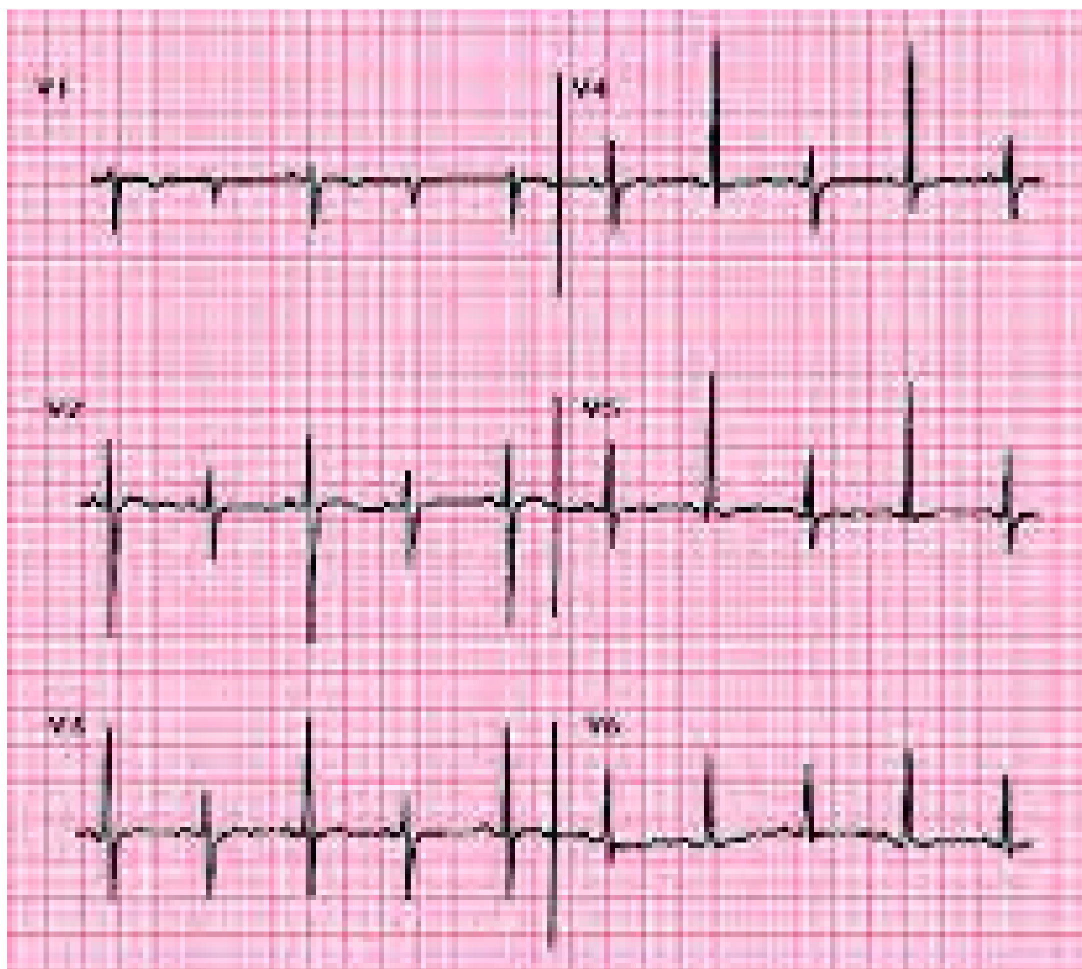
Péricardites aigues

- Douleur augmentée par l'inspiration profonde et calmée par l'antéflexion.
- Parfois fièvre.
- Frottement péricardique.
- ECG caractéristique dans son évolution.
- ETT.
- Principale complication:tamponnade→ drainage en urgence.
- Elle peut être associée à une atteinte myocardique.


Péricarde normal

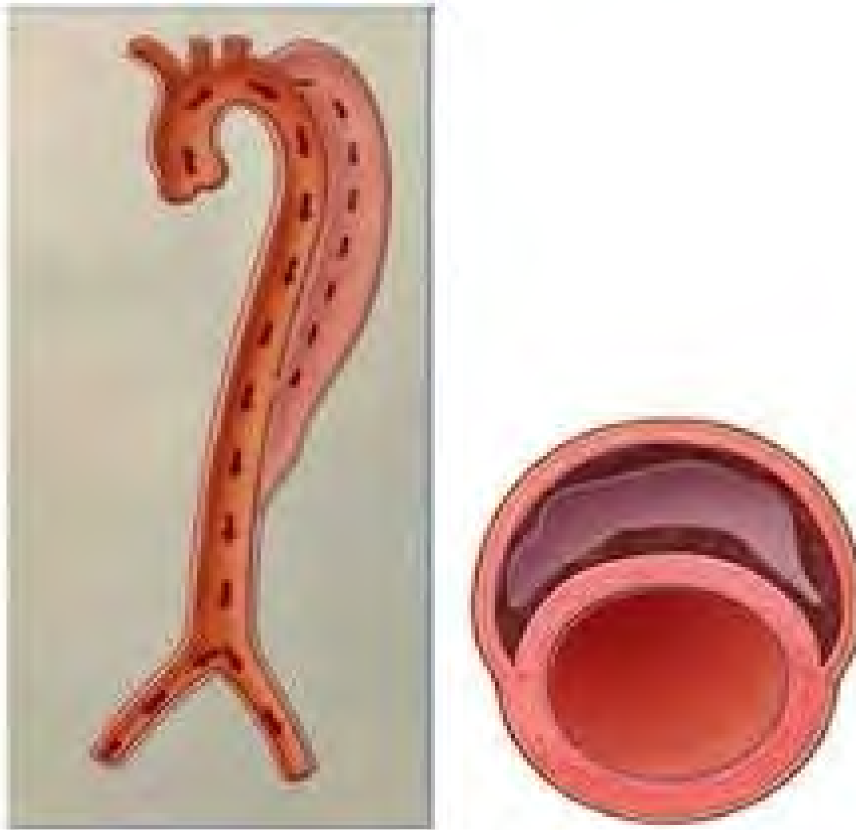

Péricarde avec
épanchement important =
tamponnade


STADE I
STADE II
STADE III
Péricardite aigue



Dissection aortique

- Physiopathologie



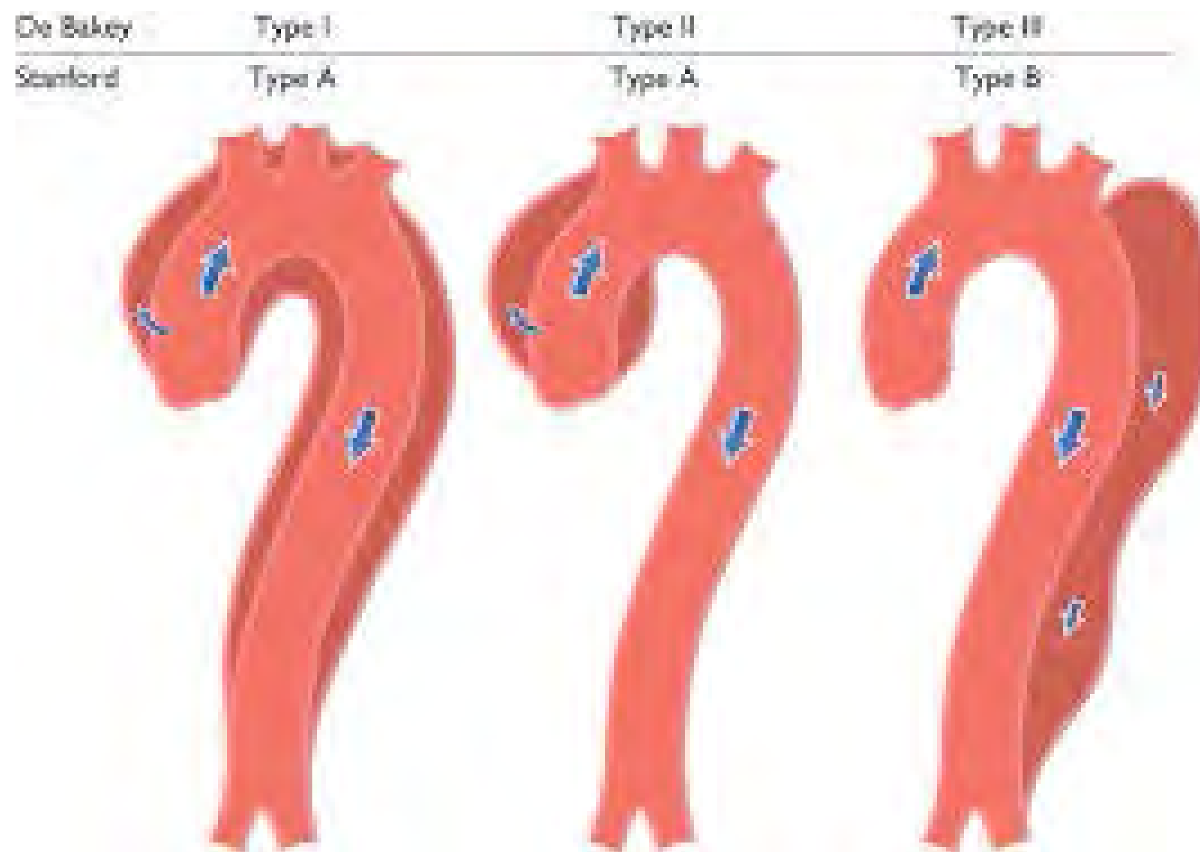
- Etiologies:
- HTA+++
- Maladies du tissu élastique.
- Autres: iatrogène, traumatique

Dissection aortique

- SF: douleur **migratrice** très intense, difficilement calmée par les antalgiques majeurs, débutant dans le thorax puis évoluant dans le dos, les lombes et les MI.
- Examen clinique:
  - Asymétrie du pouls et de la PA.
  - Souffle d'Iao.
  - Recherche des complications.

Dissection aortique

- ECG: svt normal.
- Rx du thorax: Elargissement du médiastin.
- ETT: signes indirects et complications.
- ETO+++
- Angioscanner aortique++
- Angio IRM thoracique


De Bakey
Type I
Type II
Type III
Stanford
Type A
Type A
Type B

Dissection aortique

- Complications:
- Extension de la dissection.
- Iao.
- Rupture de l'aorte

- Traitement:

Urgence chirurgicale

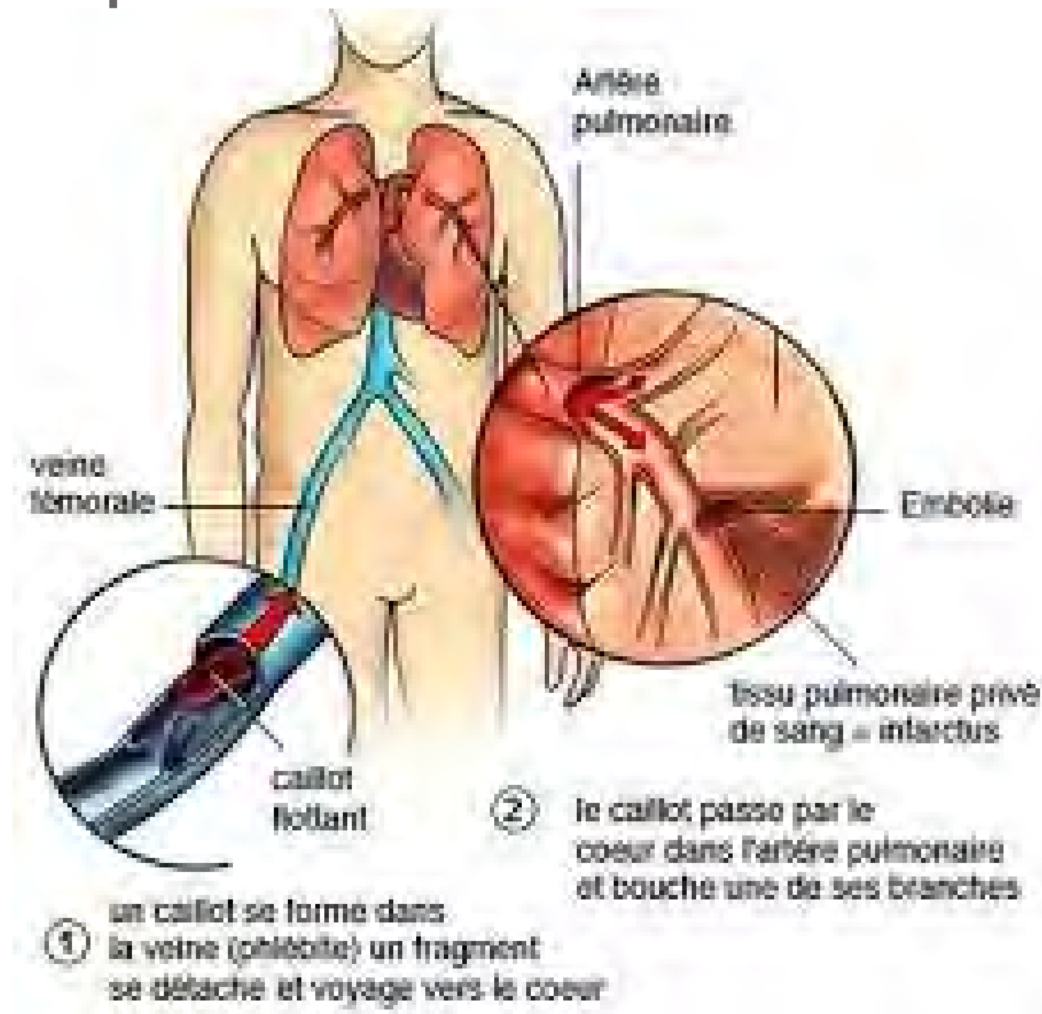
Trt de la douleur.

Contrôle tensionnel

TypeA:trt chirurgical

Type B: trt médical

Embolie pulmonaire



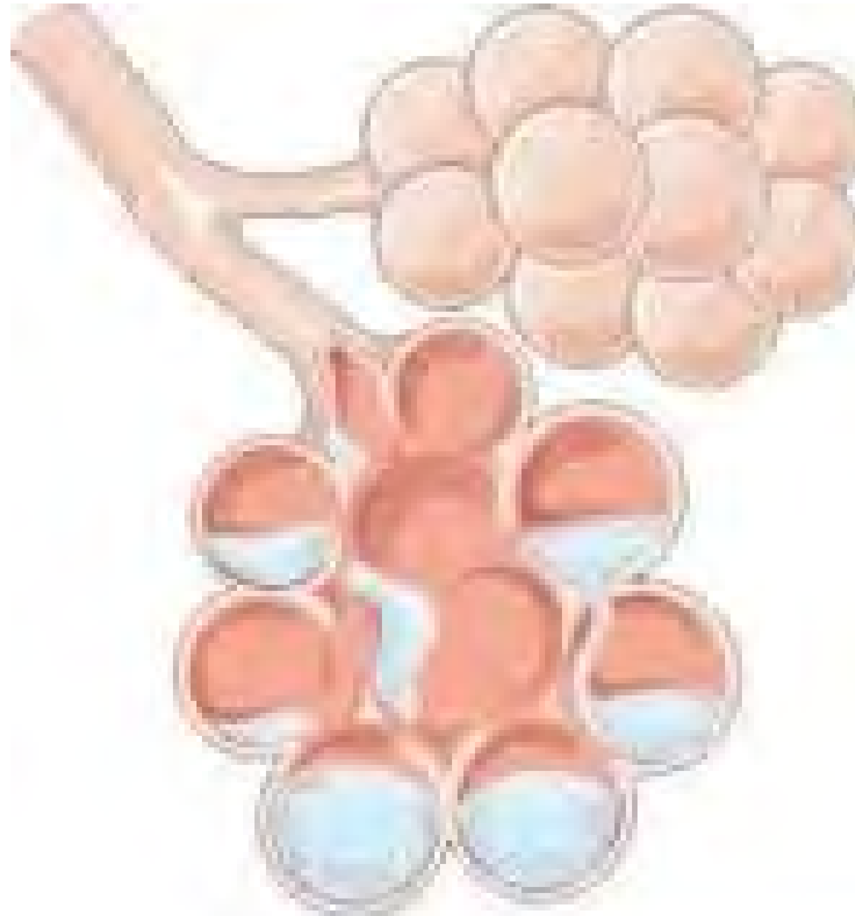
Embolie pulmonaire:

- Interrogatoire:Facteurs de risque acquis et génétiques.
- Présentation clinique polymorphe.
- Signes ECG.
- Rx du thorax peut être normale.
- Nécessité de hiérarchiser les examens complémentaires en fonction de la probabilité clinique+++
- D-diméres si probabilité clinique faible. Forte VPN.
- Angioscanner si probabilité clinique élevée.

- Nécessité de stratifier le risque de l'EP.
- Importance de la précocité de mise en route du traitement.
- Trt par HBPM en doses curatives avec relais précoce par AVK.
- EP grave avec choc hémodynamique:
  - Place de l'ETT.
  - Thrombolyse, si echec ou Ci embolectomie.

- **Importance de la prévention.**

L'oedéme aigu du poumon



- Manifestation la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque aigue.
- Il est du à l'irruption brutale de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires.
- Pression hydrostatique > pression oncotique.
- 2mécanismes possibles:
  - Hémodynamique.
  - Lésionnel.

- Présence de liquide dans les alvéoles →géne des échanges gazeux alvéolo-capillaires → hypoxémie → hyperventilation réflexe → polypnée.
- Les signes cliniques et radiologiques traduisent l’existence de liquide dans les alvéoles.
- L’acidose métabolique est fréquente.
- Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer d’OAP.
- Il faut toujours rechercher un facteur déclenchant.
- Trt étilogique, symptoatique,